CONCOURS POUR L'AGRÉGATION EN MÉDECINE
1892

EXPOSÉ DES TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DE

M. LE Dr A. BRAULT

MÉDECIN DE L'HÔPITAL TENON

PARIS
OCTAVE DOIN, ÉDITEUR
8, PLACE DE L'ODÉON, 8

1892

TITRES

Externe des hôpitaux	1874.
Interne des hôpitaux	1877.
Docteur en médecine	1881.
Préparateur du cours d'anatomie pathologique	1882-1887.
Médecin des hôpitaux	1885.
Vice-président de la Société anatomique	1887.
Chef des Travaux pratiques d'anatomie pathologique à la Faculté	1887-1892.
Médecin de l'hôpital Tenon	1891.

ENSEIGNEMENT

Conférences d'anatomie pathologique faites au laboratoire de la Faculté pendant le semestre d'hiver depuis 1887, jusqu'en 1892.

TRAVAUX

NOTE SUR LES LÉSIONS DU REIN DANS L'ALBUMINURIE DIPHTÉRITIQUE

Journal de Robin, 1880, avec 2 fig.

Dans ce premier mémoire la cause invoquée pour expliquer les lésions est une altération primitive du sang. De cette altération dérivent la congestion des capillaires intertubulaires, des vaisseaux du glomérule et la filtration du sérum en nature à travers les parois altérées.

Les modifications des épithéliums ont été poursuivies dans les tubuli contorti et les tubes de Henle. Elles consistent en gonflement des cellules, exsudats intracellulaires.et sécrétions intratubulaires. Ces lésions sont d'une manière générale *comparables* à celles des néphrites infectieuses. *Dans la première période de la variole, de la fièvre typhoïde et de la scarlatine les analogies sont nombreuses, plus tard les différences s'accentuent.*

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES NÉPHRITES

Thèse inaug., Paris, 1881, avec 3 planches.

Dans le chapitre I, sous le nom de *néphrites passagères* sont étudiées les altérations du rein dans les maladies générales fébriles.

Ces lésions sont d'origine inflammatoire, elles portent à la fois sur les glomérules, les vaisseaux, le tissu conjonctif et les épithéliums. Elles sont comparées à celles que provoque l'action de la cantharidine, aussi l'adultération primitive du plasma sanguin *par des principes solubles ou par des éléments figurés* est-elle considérée comme la plus probable.

En tout cas, au point de vue anatomique, ce qu'il convient de retenir, c'est que les lésions ne sont pas limitées aux tubes collecteurs (Lecorché) non plus qu'aux épithéliums (Lancereaux) mais qu'elles portent sur la totalité des éléments, épithéliums, glomérules, vaisseaux.

Les infiltrations leucocytiques manquent souvent. Pour cette raison on ne doit pas qualifier les néphrites des fièvres *de néphrites interstitielles diffuses* au sens que prêtaient à cette expression, Kelsch, Kiener, Wagner, Traube, Klebs, Coats. *En un mot les lésions épithéliales ne sont pas subordonnés aux altérations du tissu conjonctif, elles dépendent directement de la dyscrasie sanguine.*

A propos de la néphrite scarlatineuse, on doit remarquer que la glomérulite si développée dans cette maladie ne lui est pas spéciale, on la rencontre à différents degrés dans d'autres maladies infectieuses.

Dans le chapitre II, les néphrites parenchymateuses sont l'objet d'une critique assez longue.

Il ressort de cette discussion que, contrairement à l'opinion allemande importée en France par les travaux de Kelsch, la lésion essentielle, fondamentale de ces néphrites *n'est pas la dégénérescence graisseuse.*

Les épithéliums sont diversement altérés, le tissu conjonctif est souvent épaissi, et les glomérules sont fréquemment le siége de lésions avancées. Cet ensemble d'altération se rapporte bien à de vraies néphrites.

Dans leurs phases ultérieures, les néphrites parenchymateuses, subaiguës, peuvent aboutir soit à un gros rein blanc, soit à un petit rein, chacune des variétés pouvant être lisse ou granuleuse.

Le chapitre III est consacré aux néphrites interstitielles. En comparant l'évolution des lésions aux observations cliniques, on voit qu'il n'y a pas parallélisme entre les symptômes observés pendant la vie et le développement plus ou moins marqué du tissu conjonctif.

Pendant un temps de durée indéterminé, la néoformation du tissu conjonctif est une lésion muette. Dans les atrophies progressives de la néphrite interstitielle, cette période silencieuse peut être fort longue.

DES FORMES ANATOMO-PATHOLOGIQUES DU MAL DE BRIGHT

In Arch. gén. de médecine, 1882. Br. de 44 p.

Ce travail est surtout critique. On y trouvera néanmoins exposées avec méthode les raisons qui permettent de reconnaître à la maladie de Bright des formes anatomiques fort nombreuses. Désormais, il est impossible de conserver l'ancienne dichotomie en néphrite parenchymateuse et néphrite interstitielle. Sans compter la dégénérescence amyloïde déjà décrite par nombre d'auteurs comme une forme particulière, on trouvera dans l'impaludisme (Kelsch et Kiener), dans la syphilis, des formes différentes de celles antérieurement décrites et correspondant au syndrome clinique du mal de Bright.

La pathogénie des néphrites est reprise depuis les formes les plus légères et rapides jusqu'aux plus lentes.

A propos des atrophies rénales, on peut facilement se rendre compte qu'il n'y pas identité d'évolution et de localisation anatomique entre elles et les lésions du rein consécutives aux oblitérations de l'uretère. Les différences qui séparent ces processus sont longuement exposées.

Consécutivement à l'oblitération ou la compression des uretères, on doit distinguer trois ordres de modifications du côté du rein : *a*) la rétention simple ; *b*) la rétention avec inflammation ; *c*) la rétention avec suppuration.

Dans ce mémoire, on trouvera les preuves à l'appui de deux des propositions qui sont énoncées sous forme de conclusions :

1° Que des formes anatomo-pathologiques semblables ou très voisines peuvent être la conséquence de causes diverses ;

2° Que les mêmes causes peuvent donner lieu à des formes anatomo-pathologiques différentes.

Ce mémoire contient aussi l'indication sommaire des principales divisions qui ont été reproduites et développées dans les études sur la pathologie du rein dont il sera donné une analyse plus bas.

DE L'INFLAMMATION DES GLOMÉRULES DANS LES NÉPHRITES ALBUMINEUSES

En collaboration avec M. Cornil.

In Journal de Robin, 1883, avec 3 planches.

La glomérulite est étudiée dans les formes aiguës, subaiguës et chroniques. Les formes aiguës dans les fièvres; les subaiguës dans la diphtérie, la néphrite dite *a frigore*, l'alcoolisme, la syphilis avec une observation très démonstrative, le saturnisme ; les formes chroniques dans les néphrites lentes et les atrophies rénales progressives.

Le glomérule dont les lésions sont d'une étude assez difficile et délicate n'est pour ainsi dire jamais épargné dans le cours des néphrites. Il est surtout profondément désorganisé dans les inflammations du rein à évolution rapide.

Les deux éléments qui jouent le principal rôle dans la destruction du peloton vasculaire sont d'une part les cellules de la capsule de Bowmann, d'autre part les cellules de la couche périvasculaire dont les lésions avaient déjà été étudiées en partie par Klebs et Langhans.

Quant à l'atrophie glomérulaire observée si fréquemment dans la néphrite instertitielle, elle semble se produire en dehors de tout processus inflammatoire.

Les lésions du glomérule expliquent l'apparition et la persistance de l'albuminurie.

ÉTUDES SUR LA PATHOLOGIE DU REIN

En collaboration avec M. Cornil.

Paris, 1884, 1 volume de 310 p. avec 16 planches.

Cet ouvrage résume et complète les recherches antérieures faites soit isolément, soit en commun.

Il comprend trois parties : *La première* est un exposé d'histologie normale et de technique microscopique où sont indiquées les différences qui

séparent le rein de l'homme de celui des animaux, les précautions qu'il faut prendre pour obtenir des préparations faciles à étudier, le sens dans lequel il convient de pratiquer les coupes pour ne se priver d'aucun renseignement utile.

La deuxième partie comprend l'histologie pathologique générale du rein. On y décrit successivement les lésions élémentaires dont les cellules peuvent être le siège (altération granuleuse, graisseuse, état vacuolaire, disparition des parois cellulaires, fusion des cellules entre elles, hypertrophie des cellules dans le diabète, infiltration par des sels ou des pigments).

Puis les troubles de sécrétion, le mécanisme de la formation des cylindres.

Enfin les altérations des glomérules déjà étudiées précédemment et les lésions de la charpente de l'organe (tissu conjonctif et vaisseaux).

Dans la troisième partie on trouve les lésions du rein prises en particulier. La congestion aiguë avec l'hémoglobinurie de l'impaludisme. La congestion rénale passive ou par stase, c'est-à-dire le rein cardiaque, y est rapprochée des effets de la ligature complète ou incomplète de la veine rénale, de même que les *infarctus* le sont des effets de la ligature complète ou incomplète de l'artère rénale.

Puis vient la description des néphrites. Elles sont, au point de vue purement descriptif, divisées en néphrites diffuses et néphrites systématiques. Les néphrites diffuses sont généralisées et totales, les néphrites systématiques localisées et partielles. Les néphrites diffuses sont aiguës, subaiguës ou chroniques, les néphrites systématiques semblent être chroniques d'emblée, elles correspondent aux divisions en cirrhose glandulaire et cirrhose vasculaire.

L'étude des néphrites observées chez l'homme est précédée de la description de la néphrite cantharidienne.

Avec les points de comparaison que donne cette étude préalable, on suit plus facilement les divers types que produit dans le rein un agent morbide déterminé suivant qu'il frappe plus ou moins telle ou telle partie de l'organe donnant lieu aux variétés de néphrites congestives, néphrites avec diapédèse, néphrites glomérulaires, etc.

Mais ces aspects divers des néphrites ne constituent pas des entités anatomiques, ce sont des formes caractérisées uniquement par la prédominance des lésions sur tel ou tel appareil. Ces néphrites, dont il est inutile de multi-

plier les subdivisions, rentrent toutes dans le cadre général des néphrites diffuses.

On peut donc distinguer, mais simplement pour la commodité de l'exposition : 1° Des néphrites avec prédominance des phénoménes congestifs et inflammatoires; 2° des néphrites avec prédominance des phénoménes de diapédèse; 3° des néphrites avec prédominance des lésions dégénératives.

Dans les néphrites diffuses subaiguës et chroniques on pourra de même séparer la néphrite glomérulaire ou glomérulo-néphrite de celles où le glomérule étant moins touché, les épithéliums ou le tissu conjonctif offrent des lésions prédominantes. De là encore trois subdivisions.

Le groupe des néphrites systématiques comprend toutes les atrophies lentes et progressives du rein, c'est-à-dire l'ensemble des cirrhoses appelées glandulaires par Charcot, et la néphrite interstitielle proprement dite, considérée par la plupart des auteurs comme subordonnée aux altérations des vaisseaux.

Le chapitre de la *cirrhose glandulaire* ne représentait qu'un chapitre d'attente. La critique en a été faite dans un mémoire ultérieur sur l'inflammation.

Au cours de la néphrite interstitielle (vasculaire) on peut rencontrer des adénomes et des kystes.

Les adénomes n'existent dans les néphrites chroniques qu'à l'état accidentel.

Les kystes ne peuvent s'expliquer par la simple action mécanique qui succède à une oblitération canaliculaire. Dans le cas d'obstacle au cours de l'urine il y a seulement distension. Pour qu'il y ait formation kystique il faut un morcellement du tube. Les épithéliums isolés au sein du tissu conjonctif conservent la propriété de se disposer en membrane de revêtement et de former des kystes plus ou moins volumineux.

La dégénérescence kystique est ainsi présentée et comprise. Elle est assimilée à une évolution épithéliale particulière avec formation de kystes et comparée aux dégénérescences kystiques de la mamelle, du testicule, de la parotide, du foie.

Le rein sénile ne représente pas un ensemble homogène. Tantôt le rein est mou, diminué de volume, simplement affaissé, sans lésions interstitielles, c'est là le vrai rein sénile. Tantôt les grosses artères, au niveau de la

substance limitante, sont seules atteintes. Tantôt enfin il existe des lésions du tissu conjonctif assez prononcées. Dans cette dernière catégorie de faits les altérations du rein sénile n'appartiennent pas en propre à la vieillesse et se confondent avec celles des atrophies lentes du rein, à quelque âge qu'on les observe.

Tel est le cadre dans lequel est renfermée l'étude des néphrites. Ces études longues et arides n'auraient eu qu'un médiocre intérêt si l'on n'avait pas cherché à montrer le profit que pouvait en retirer la clinique.

Aussi dans un chapitre d'ensemble intitulé : *Remarques générales sur les néphrites*, les trois points suivants sont examinés : 1° Quelle est l'étiologie générale et la pathogénie des néphrites? 2° quels rapports existent entre les néphrites et la maladie ou le mal de Bright? 3° chacun des groupes anatomo-pathologiques indiqués dans l'ouvrage correspond-il à une symptomatologie particulière, quels sont les rapports qui existent entre l'observation clinique et les lésions?

A propos du premier point, en comparant les néphrites infectieuses aux néphrites occasionnées par les poisons, on peut établir que les désordres provoqués dans la glande sont le résultat non seulement de la présence de microbes, mais aussi de l'action de « principes chimiques spéciaux, d'alcaloïdes, de diastases » dont on n'a pu démontrer encore l'existence mais dont la démonstration ne saurait tarder à être faite.

Il est souvent impossible, par les seuls caractères anatomo-pathologiques, de dire si une néphrite dépend d'une maladie ou d'une autre. En dehors de la présence des microbes, la spécificité des maladies se manifeste par des néphrites rares ou fréquentes, faibles ou intenses, passagères ou durables.

Dans les maladies aigues comme dans les maladies chroniques, pour comprendre l'évolution et la pathogénie des lésions et par conséquent la physionomie particulière qu'elles présentent dans chaque cas, il faut tenir le plus grand compte de la dyscrasie, de la modification humorale du sang.

— En réponse à la seconde question, la définition du mal de Bright est reprise depuis son origine. Il est établi que des lésions très disparates donnent lieu au syndrome de Bright. Si d'autre part, l'œdème et l'hydropisie manquent, si l'albuminurie fait défaut, il n'y a plus de maladie de Bright. Cependant ces deux conditions venant à manquer, il peut exister une altération rénale, une néphrite chronique, il n'y a donc pas équivalence

entre les termes maladie de Bright et néphrite. Le second terme a une valeur beaucoup plus compréhensive que l'autre.

Si on veut appliquer le terme de maladie de Bright à toute néphrite où l'albuminurie et l'œdème manquent, on en change volontairement la signification.

Or, le terme de mal de Bright doit conserver sa valeur anatomo-clinique, on ne doit pas l'appliquer à des lésions du rein qui n'entraînent pas avec elles de manifestations évidentes.

Il est beaucoup plus important pour le médecin de rechercher les conditions pathogéniques de l'albuminurie et de l'hydropisie, et d'établir quelles sont les conditions qui en réalisent l'apparition.

Pour expliquer les différents aspects offerts par le rein dans les nombreuses maladies qui l'atteignent, faut-il admettre la transformation des types anatomiques les uns dans les autres, suivant la doctrine de Frerichs, Rayer, Weigert. On doit répondre par la négative.

Un exemple suffira à préciser cette proposition. Il est certain que les néphrites diffuses glomérulaires amènent rapidement la mort par l'intensité et la généralisation des lésions qui les accompagnent. Ce sont donc des évolutions anatomiques arrêtées ou invariablement fixées. On ne comprendrait pas plus la transformation d'un gros rein scarlatineux en petit rein rouge contracté que le passage de la bronchopneumonie à noyaux multiples en pneumonie chronique sclérosante.

Dans ces deux ordres de faits, la mort arrive par la lésion même, ou la résolution s'effectue. Plus tard le rein ou le poumon pourront s'atrophier et s'indurer, mais c'est que des causes nouvelles seront intervenues.

— La troisième partie de ce chapitre résume la physiologie pathologique et la séméiologie générale des néphrites et montre que, dans tous les cas où l'on voudra par l'examen du malade, préjuger de l'altération des reins, il faudra tenir compte de trois éléments principaux : 1° la durée de la néphrite ; 2° l'intensité du processus destructeur ; 3° la connaissance de l'agent causal.

Les trois termes connus, on pourra souvent établir avec quelque précision un diagnostic anatomique et par conséquent poser les indications pronostiques qui en découlent.

Mais à cette règle très juste il y a des exceptions. On voit en effet quelquefois les altérations les plus disparates, le petit rein rouge contracté

et la dégénérescence kystique, par exemple, déterminer l'un et l'autre soit l'urémie brusque foudroyante, soit l'urémie lente progressive. Or, dans l'un des cas, le rein pèse parfois 30 à 40 grammes, dans l'autre il peut atteindre des dimensions énormes.

Mais à regarder les choses de près, on voit que ces deux maladies réalisent, au même degré et presque de la même manière l'atrophie lente et successive des glomérules et de la partie glandulaire de l'organe. Et la symptomatologie des néphrites est subordonnée, ainsi qu'il a été dit plus haut, au degré et à la rapidité de destruction des différentes parties du filtre rénal.

Le chapitre X de la troisième partie comprend la description de la *dégénérescence graisseuse et de la dégénérescence amyloïde* avec observations nouvelles.

Le chapitre XI traite des altérations du rein consécutives à la ligature, à la compression et à l'obstruction des uretères dont il existe trois formes principales :

a) La compression et l'obstruction de l'uretère sans retentissement inflammatoire. Ligature expérimentale simple ;

b) La compression et l'obstruction de l'uretère accompagnées de phénomènes inflammatoires ;

c) La compression, l'obstruction et la ligature de l'uretère avec suppuration consécutive.

Dans ces trois formes sont compris la plupart des faits décrits sous le nom de rein chirurgical et surtout le retentissement sur le rein des oblitérations par calculs et de compressions par tumeurs. Dans ses débuts, son évolution et ses terminaisons, la néphrite ascendante *est toujours différente* des atrophies rénales dues aux variétés décrites plus haut de néphrite interstitielle.

Le chapitre XII contient, très brièvement exposé, l'état de nos connaissances à l'époque où l'ouvrage a été écrit, sur le passage des bactéries à travers le rein ; sur la localisation des principales espèces connues dans le parenchyme et sur leurs effets immédiats ou médiats.

Sans tenir compte des nombreux faits de description et de détail contenus dans les divers chapitres de cette troisième partie, on reconnaîtra que la disposition générale de l'ouvrage diffère sensiblement de ce qui avait été fait antérieurement sur le sujet.

Les divisions adoptées comme tête de chapitre sont basées sur la pathogénie des lésions. Depuis le rein cardiaque jusqu'aux lésions de la néphrite ascendante, on voit que chaque forme nouvelle correspond à un processus pathologique différent.

On ne saurait comprendre la transformation du rein cardiaque en néphrite interstitielle, la stase veineuse dans le rein comme dans le foie conserve des caractéres qui permettent de la différencier toujours des autres formes anatomiques.

Les maladies générales congestionnent, irritent et enflamment, nécrosent, suivant leurs espèces ou leur virulence, de là autant d'aspects différents, dont il a été tenu compte.

Les maladies chroniques détruisent lentement, amènent la sclérose, provoquent les dégénérescences graisseuse et amyloïde, de là de nouveaux types. Les causes morbifiques pénétrent dans le rein par les artères, par les veines, par les uretéres, de là encore des manifestations variées et variables, dont on trouvera l'énoncé dans les différentes parties de l'ouvrage.

Cette maniére d'envisager les phénoménes morbides dont le rein est le théâtre nous éloigne de la conception un peu étroite de la néphrite parenchymateuse opposée à la néphrite interstitielle. L'inconvénient le plus considérable de cette dichotomie se fait sentir journellement en clinique. Si, à l'examen d'un malade, on se contente d'appliquer les notions afférentes à l'ancienne conception des néphrites, on s'efforce de faire entrer l'observation recueillie dans un des deux types acceptés fréquemment et on commet une erreur ainsi que le démontre l'autopsie.

Il faut donc un examen plus approfondi, des renseignemenls plus circonstanciés pour établir la forme, l'évolution probable, la gravité d'une néphrite, et si cette publication peut être utilisée quelque jour, ce sera sans doute parce que, loin d'exagérer la valeur des formes anatomiques, comme l'avait fait l'école organicienne, elle a subordonné la lésion à sa cause, et, venant en aide à l'observation clinique, elle a donné une description plus logique et plus complète de la maladie.

RECHERCHES HISTOLOGIQUES RELATIVES A L'ÉTAT DU FOIE, DU REIN ET DU POUMON DANS L'EMPOISONNEMENT PAR LE PHOSPHORE ET L'ARSENIC.

En collaboration avec M. Cornil.

Journal de Robin, 1882, avec 2 planches.

La dégénérescence graisseuse du foie, dans l'empoisonnement par le phosphore, débute par la périphérie de l'îlot, autour des veines portes.

D'abord localisée aux travées cellulaires en contact avec les vaisseaux capillaires juxta-portaux, la dégénérescence envahit l'îlot de la périphérie au centre. Si l'on a soin de doser le poison pour ne pas sidérer les animaux, on peut obtenir une dégénérescence totale au bout de six à huit jours.

La dégénérescence graisseuse atteint tous les organes et, en particulier, l'endothélium des alvéoles pulmonaires et le revêtement interne des capillaires du poumon, du myocarde et de la plupart des organes. Les altérations produites par l'arsenic sont moins constantes et plus variables, la dégénérescence graisseuse est moins nette, les hémorrhagies sont plus fréquentes ; elles s'expliquent par la friabilité des vaisseaux.

Le but de ces expériences était de démontrer qu'il existe dans les organes des dégénérescences graisseuses d'emblée, en dehors de tout processus inflammatoire. Elles ont permis, en outre, d'établir une fois de plus qu'il ne faut pas confondre la surcharge et la dégénérescence graisseuse des cellules. Presque toutes les cellules atteintes de dégénérescence graisseuse sont des cellules mortes. Les éléments anatomiques dans lesquels la graisse est déposée sont simplement des cellules dans lesquelles la nutrition est ralentie, où les échanges se font mal, mais le noyau et le protoplasma donnent encore les réactions de la matière vivante.

DE L'ORIGINE NON BACTÉRIENNE DU CARCINOME. ÉTUDE SUR L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE COMPARÉE DES NÉOPLASMES (TUMEURS PROPREMENT DITES) ET DES NÉOPLASIES INFECTIEUSES

In Arch. gén. de médecine, 1885. Br. de 82 p.

Ce mémoire est divisé en deux parties.

La première envisage le développement du carcinome et des tumeurs en général; la seconde se rapporte à l'étude des maladies infectieuses, et plus particulièrement à celles d'entre elles qui déterminent des proliférations cellulaires abondantes affectant la disposition de nodules ou de tuméfactions.

Chacune de ces parties est précédée d'un sommaire qui peut donner une idée des propositions qui y sont contenues et amplement développées.

Voici les plus importantes de ces propositions :

Le développement du cancer dépendrait de la présence d'un microbe pathogène dans les tissus.

Nécessité de préciser le sens exact du mot cancer.

Cancer et Carcinome. — Cancer et épithéliome. Le mot carcinome ne s'applique qu'à une variété histologique et non à une espèce.

Point de départ du carcinome dans le tissu conjonctif.

Opinions opposées : Le carcinome peut se développer aux dépens des épithéliums des glandes et des muqueuses.

— Théorie épithéliale du cancer.

— Comparaison entre le mode de développement et de généralisation des carcinomes d'une part, et des épithéliomas lobulés, tubulés et à cellules cylindriques d'autre part.

Variétés de l'épithélioma tubulé et lobulé : disposition alvéolaire de quelques-unes de ces tumeurs.

Comparaison de ces faits avec ce que l'on observe dans le carcinome. La disposition alvéolaire n'est pas spéciale au carcinome; le carcinome n'affecte pas toujours la disposition alvéolaire.

— De l'épithélioma à cellutes cylindriques étudié dans son développement.

Observation d'une tumeur du foie (Epithélioma colloïde) à cellules cylin-

driques avec généralisation dans les artérioles, les veinules et les lymphatiques de la peau.

Comment se généralisent le carcinome et les épithéliomes.

De la transplantation et de la greffe cellulaire.

La raison du développement de ces tumeurs se trouve tout entière dans les activités spéciales des cellules et des éléments anatomiques.

La doctrine bactérienne ne peut pas expliquer le développement et la généralisation du carcinome et des épithéliomes.

— Le carcinome, par ses caractères histologiques, sa genèse, son mode de généralisation, doit être assimilé aux épithéliomes et étudié avec eux.

— Si l'on se place au point de vue clinique, toutes les tumeurs capables de se généraliser et d'entraîner la mort doivent être rapprochées du carcinome et des épithéliomes.

— Quelques exemples de tumeurs à généralisations rares. Généralisation de l'enchondrome. Généralisation d'une tumeur à ostéoblastes (Bouveret). La généralisation et la malignité des tumeurs appartiennent à un grand nombre d'espèces histologiques. La malignité du carcinome est plus fréquente, mais elle ne diffère pas de celle de l'enchondrome.

— Nécessité de comparer l'anatomie pathologique générale des tumeurs à celle des maladies infectieuses.

Rappel de la définition du mot *tumeur* et de la loi de Muller.

Rapide exposé de la genèse et du développement des tumeurs en général.. Nombreux faits qui démontrent l'indépendance cellulaire dans les organes les plus élevés en organisation. Adénomes du rein et du foie.

Pour suivre la genèse et le développement de certaines tumeurs, tumeurs tératoïdes, tumeurs complexes, il faut se reporter à l'embryogénie des tissus et des organes et ne pas s'écarter de la loi de Muller.

Presque toutes les propositions développées dans ce mémoire, ont été établies sur des faits directement observés. Il en est de même de celles qui sont contenues dans la seconde partie. Cette étude comparative des tumeurs et des néoplasies infectieuses a été poursuivie depuis la publication de ce travail et repose aujourd'hui sur plus d'un millier de faits.

Voici d'ailleurs l'énumération des points exposés dans la deuxième partie :

En regard de l'étude des tumeurs, utilité de l'étude comparative des mala-

dies infectieuses. Les maladies infectieuses aiguës doivent être simplement mentionnées.

Résumé rapide des lésions dans les maladies infectieuses aiguës.

Tout l'intérêt de la discussion se concentre sur les maladies infectieuses chroniques qui donnent naissance à de véritables néoplasies.

Étude des lésions de la tuberculose.

La granulation tuberculeuse, ses formes, son évolution.

Le tubercule comparé à tort au sarcome ou au lymphadénome.

Les produits tuberculeux constituent un des modes de l'inflammation réactionnelle des tissus. L'inflammation nodulaire, quelquefois diffuse, est la conséquence immédiate de la présence des bacilles tuberculeux dans les organes.

— L'évolution du tubercule n'est pas subordonnée aux altérations vasculaires. La présence du bacille suffit à expliquer la forme et l'évolution des lésions, et la caséification elle-même dépend de l'action spéciale du bacille sur les éléments anatomiques.

Étude de quelques maladies parasitaires ayant de grandes analogies avec la tuberculose.

Strongylose du chien. Aspergillose du lapin.

Existence fréquente du follicule dit tuberculeux, dans ces maladies.

Du rôle présumé de la cellule géante. Dans la strongylose, l'aspergillose, la tuberculose, la cellule géante ne serait-elle pas destinée à favoriser l'élimination des parasites ou leur isolement immédiat et leur résorption consécutive.

— Syphilis et gommes syphilitiques.

— Lèpre. Caractères particuliers des lésions lépreuses. Intensité des lésions artérielles et nerveuses. Quantité prodigieuse des bacilles. Pas de caséification. Comparaison entre les effets du bacille de la lèpre et celui de la tuberculose.

— Actinomycose. Les lésions représentent au début le type de l'inflammation nodulaire spécifique.

— Rhinosclérome.

— Considérations générales sur les lésions nodulaires des maladies infectieuses chroniques. Différences fondamentales qui les séparent des néoplasmes. Les néoplasmies ne représentent pas des tissus en voie de développement ou d'aberration nutritive. La présence des bactéries permet de

préciser certains points de leur évolution. Les néoplasies infectieuses sont toutes des inflammations réactionnelles produites par l'activité des bactéries.

Les néoplasmes et les néoplasies infectieuses constituent en pathologie deux groupes de productions morbides très bien définis mais dissemblables. *Dans les néoplasmes, le parasite est présenté par les cellules vivantes et actives en voie de reproduction indéfinie.*

Dans de nombreux faits, cette multiplication des éléments anatomiques se fait conformément aux lois du développement embryogénique.

ETUDE SUR L'INFLAMMATION

In Arch. gén. de médecine, 1884. Br. de 75 p.

La première partie de ce travail est réservée tout entière à résoudre la question : Que faut-il entendre par inflammation en général?

La critique des anciennes définitions symptomatique, physiologique, histologique montre que chacune d'entre elles envisage l'inflammation à un point de vue très particulier mais qu'aucune ne peut s'appliquer à l'universalité des faits.

La définition de Cohnheim est beaucoup plus précise et serrée que celle de Virchow et de Cornil et Ranvier, mais elle ne s'adresse qu'à des inflammations d'un certain ordre.

En analysant la succession des phénomènes inflammatoires dans la série des organes munis ou privés de vaisseaux, on voit que les différents éléments dont se compose tout acte inflammatoire ne sont pas constamment observés.

Ainsi, tantôt la congestion, tantôt la diapédèse manquent.

Le même agent qui amène la suppuration et la diapédèse, peut ne provoquer que la congestion et la dilatation vasculaire.

Il n'y a de constant dans toute inflammation que les altérations des éléments figurés provoquées par la cause morbide. La plupart des organes renfermant des vaisseaux, il est rare de trouver des substances irritantes nocives pour les cellules fixes des tissus ou les épithéliums des glandes et sans action sur les vaisseaux, aussi la dilatation congestive et la diapédèse sont habituellement observées.

Quand, au lieu d'étudier les inflammations dans leurs manifestations les plus étendues, on les suit dans leurs formes nodulaires, on voit qu'il faut revenir à l'idée de Virchow sur l'inflammation parenchymateuse.

Si l'on veut donner au mot inflammation un sens très précis, on en réduit beaucoup l'importance, on n'envisage dans la série des actes inflammatoires que des faits très particuliers comme la formation d'un abcès ou l'apparition d'un foyer pneumonique.

Si, au contraire, on veut une définition très générale qui comprenne presque tous les faits, on arrive à établir une formule telle que la suivante: L'inflammation comprend l'ensemble des phénomènes dont les éléments anatomiques, les tissus ou les organes sont le siége quand ils sont soumis à l'action de substances qui ne sont ni assimilables ni utilisables, soit pour la nutrition soit pour la fonction.

Une telle définition est trop vague, elle est presque la négation de l'inflammation considérée en général.

Tout aussi bien il n'existe que des inflammations spécifiques. On sait en effet, que dans le phlegmon et la pneumonie considérés autrefois comme les prototypes des affections inflammatoires, on trouve des agents morbides particuliers.

— Dans la série des maladies infectieuses toxiques ou dyscrasiques, il est indispensable de reprendre l'étude des troubles nutritifs élémentaires dont se compose toute inflammation.

Ce travail démontre que les lésions des cellules fondamentales des organes sont souvent indépendantes des troubles vasculaires. Il peut y avoir des altérations profondes des parenchymes sans que les vaisseaux soient frappés, ceux-ci n'ont servi que de conducteurs. La pathogénie mieux comprise des maladies infectieuses n'a fait que confirmer cette manière de voir. Les inflammations les mieux caractérisées, les plus simples ou les plus complexes ne sont que les manifestations multiples des réactions organiques et les résultantes d'unités pathologiques élémentaires.

La seconde partie du mémoire envisage *l'inflammation chronique*.

Elle montre ce que deviennent dans les organes les reliquats inflammatoires et comment les organes se transforment dans les inflammations prolongées.

Pour bien comprendre l'inflammation chronique et la sclérose, il faut étudier d'abord l'artérite chronique et l'athérome.

Les théories de Martin et de Rindfleisch ne doivent pas être conservées.

Toute irritation prolongée ou souvent répétée provoque sur la charpente fibreuse des organes une série de réactions organiques qui aboutissent à la sclérose.

Dans les artères le terme le plus atténué de l'inflammation est représenté par la plaque molle, la lésion ultime par l'apparence jaunâtre et l'induration calcaire.

En étudiant le développement des scléroses dans les organes, on voit que l'hypertrophie du tissu conjonctif et celle du tissu élastique ne sont nullement en rapport avec le rétrécissement et l'oblitération des artères. En effet, d'une part les artères d'un organe peuvent être notablement rétrécies sans qu'il présente le moindre vestige de sclérose, et inversement une sclérose avancée peut coïncider avec une intégrité presque absolue des gros troncs.

L'inflammation chronique dépend donc uniquement d'une modification sur place et d'un état de réaction spécial du tissu conjonctif, modification absolument indépendante de toute altération vasculaire.

Dans les glandes, l'atrophie n'est pas la conséquence d'une compression par le tissu conjonctif néoformé mais le fait d'une lésion dystrophique spéciale.

Dans ce mémoire la théorie du retour des éléments à l'état embryonnaire est discutée et définitivement abandonnée.

Une cellule reproduit toujours une cellule semblable ou, si elle ne peut résister aux irritations dont elle est l'objet, disparaît définitivement.

ARTÉRITE SYPHILITIQUE

I. — ARTÉRITE SYPHILITIQUE CÉRÉBRALE. — HÉMORRHAGIE MÉNINGÉE. MORT SUBITE.

Bul. Soc. Anat., 1878.

II. — RAPPORT SUR LE MÊME SUJET.

Bul. Soc. Anat., 1879.

III. — NOUVEL EXAMEN

Suivi de réflexions à propos d'une observation de M. Geffrier publiée dans les *Bulletins de la Société clinique*, 1883, intitulée : *Thrombose du tronc basilaire ; Artérite syphilitique des deux sylviennes.*

Dans la première observation c'est huit ou neuf mois après le chancre que se produisirent les accidents.

La rupture s'était faite au niveau de la bifurcation de la carotide interne gauche. La lumière du vaisseau était occupée par un bourgeon mollasse.

Les lésions occupaient la totalité des parois artérielles.

La structure de cette infiltration nodulaire est semblable à celle des gommes. Le tissu qui la compose est fibro-caséeux mais distinct de celui de la tuberculose.

Cet examen confirme l'opinion de Heubner, et paraît contraire à l'idée de Lancereaux qui pense que le point de départ des lésions existe dans la tunique externe.

Dans la deuxième observation de Geffrier, la membrane interne au niveau du tronc basilaire présentait de nombreuses encoches au niveau desquelles la membrane élastique interne était détruite et la membrane moyenne avait cédé.

Dans beaucoup de points, il y avait donc une tendance à la formation de petits anévrysmes pariétaux sacciformes ou de perforation artérielle avec éclatement de la paroi.

Une pareille artérite pourrait être appelée *ulcéreuse et térébrante*, elle semble spéciale à la syphilis.

IV. — ÉNORME ANÉVRYSME DE LA CROSSE DE L'AORTE AYANT EFFONDRÉ LE STERNUM, LES CLAVICULES ET LES PREMIÈRES COTES OCCUPANT LES PARTIES ANTÉRIEURE ET LATÉRALE DU COU ATTEIGNANT PRESQUE LE BORD INFÉRIEUR DU MAXILLAIRE. SYPHILIS ANTÉRIEURE

Bul. Soc. Anat., 1890.

Les principales artères, aorte thoracique, tronc brachio-céphalique et ses branches; artère sous-clavière et carotide primitive gauche étaient saines. Il faut en excepter l'embouchure de ce dernier vaisseau, réduite à l'état d'une fente imperceptible, parce que l'anévrysme, en se développant, avait comprimé et déformé l'artère.

L'anévrysme n'occupait donc à son point de départ que l'espace compris entre les vaisseaux de la base du cou, mais rapidement il s'était développé en dehors de la zone aortique dans les parties molles situées en avant de la colonne vertébrale.

L'usure des os semble s'être faite avec une promptitude peu commune. On peut se demander si la raison du développement rapide et insolite de cette tumeur ne peut pas être *attribuée aux antécédents syphilitiques du malade*.

PÉRICARDITE TUBERCULEUSE AVEC LÉSIONS A PEINE APPRÉCIABLES DANS LES AUTRES ORGANES

Bul. Soc. Anat., 1880.

La tuberculose avait envahi presque exclusivement le péricarde en donnant lieu à une péricardite facile à diagnostiquer pendant la vie par un frottement très net. Si le malade n'avait pas été enlevé par la variole, cette péricardite devenue prédominante aurait abouti sans doute à une symphyse cardiaque complète.

RUPTURE SPONTANÉE ET INCOMPLÈTE DU CŒUR, EXAMEN HISTOLOGIQUE AVEC REMARQUES

Bul. Soc. Anat., 1884. Obs. de Lévêque.

Le cœur présentait les lésions de l'atrophie brune généralisée, désintégration des segments musculaires.

Les artères coronaires étaient altérées, la coronaire gauche presque totalement oblitérée à sa partie moyenne, l'artère coronaire droite contenait un caillot assez volumineux.

La mort avait été attribuée à l'épanchement de sang, mais il n'y avait dans le péricarde que 80 grammes de sang liquide. Les lésions des artères coronaires sont suffisantes pour expliquer la mort.

Dans les cas de rupture du cœur, ces oblitérations sont d'ailleurs la règle et les infarctus de la paroi fréquents.

— On trouvera dans la thèse *d'Odriozola, sur le Cœur sénile*, 1888 et dans celle de Nicolle sur *les Scléroses cardiaque*, 1890, des aperçus nouveaux sur la désintégration du myocarde, sur la fréquence des lésions des artères coronaires et leurs conséquences, sur la pathogénie des myocardites interstitielles et les indurations fibreuses limitées avec formation d'anévrysmes.

OBSERVATION DE DÉGÉNÉRESCENCE AMYLOÏDE DU CŒUR

Communiquée à la Société anatomique par M. Letulle, et insérée dans une note qu'il présenta sur cette question. — *Bul. Soc. Anat.*, 1887.

Il y avait, dans cette observation, dégénérescence complète du rein et du cœur, ventricules et oreillettes comprises.

Il est difficile de dire à un examen approfondi du segment cardiaque si la dégénérescence a débuté par la substance musculaire proprement dite (fibrilles striées primitives) ou par les expansions protoplasmiques interfibrillaires de la cellule musculaire, admises par certains auteurs.

NOTE SUR LES LÉSIONS DU MYOCARDE DANS L'EMPOISONNEMENT PAR CERTAINS PRODUITS DU BACILLE PYOCYANIQUE

Bul. Soc. Anat., 1890.

Cet examen a été pratiqué sur des pièces envoyées par M. Charrin. Le cœur du lapin malade était dilaté at sclérosé.

La paroi présentait une transformation fibreuse presque totale. Disséminés dans cette gangue de tissu conjonctif, on voyait de nombreux foyers vitro-caséeux, très irréguliers de contour et très particuliers d'aspect. L'apparence toute spéciale de cette myocardite permit de la comparer aux modifications que subit le cœur dans certaines maladies de l'homme et, en particulier, dans l'infiltration scléro-gommeuse de la syphilis.

Les vaisseaux d'un certain calibre de la paroi cardiaque n'offraient aucune lésion, on ne peut donc rapprocher ces modifications de celles des infarctus.

Au point de vue de la pathologie comparée, il y a dans ce fait une constatation des plus instructives.

OBSERVATION D'HÉMIPLÉGIE PASSAGÈRE GUÉRIE. MORT SURVENUE QUELQUES MOIS APRÈS

Bul. Soc. Anat., 1876. Obs. présentée par M. de Beurmann.

A l'autopsie, foyer hémorrhagique cicatrisé au niveau de la capsule externe.

Cette observation est une des premières publiées en France démontrant le peu de gravité des lésions limitées de la capsule externe.

PARALYSIE PSEUDO-HYPERTROPHIQUE. — NOTE SUR LA NÉCROPSIE ET L'EXAMEN HISTOLOGIQUE DES ORGANES D'UN ENFANT MORT DE PARALYSIE PSEUDO-HYPERTROPHIQUE

En collaboration avec M. Cornil.

Soc. méd. des hôp., 1880.

Il s'agit du frère du malade qui avait été observé par M. Bergeron, en 1867, et dont l'observation avait été publiée par Duchenne, de Boulogne, dans les *Archives générales de médecine*, en 1868.

Le second malade est venu mourir aussi dans le service de M. Bergeron. L'examen histologique a porté sur la moelle épinière, un grand nombre de nerfs périphériques, de nombreux muscles, les deltoïdes, les jumeaux, le triceps crural, le diaphragme et le cœur.

L'observation histologique confirme le résultat des observations antétérieures de Cohnheim et de Charcot et Joffroy, en ce sens qu'il n'existe pas de lésion apparente dans la moelle et que les nerfs périphériques sont intacts au centre même des muscles jusqu'au voisinage de la plaque terminale.

Les fibres musculaires sont normales comme aspect. Le petit nombre de celles qui subsistent offre l'apparence striée jusqu'au moment où, devenues très grêles, elles sont sur le point de disparaître. Elles ont alors un diamètre d'à peu près 5 μ. Cette note histologique assez complète, qui paraît être, après celle de Cohnheim et de Charcot et Joffroy, la troisième en date, est peu citée, elle est conforme aux relations antérieures et montre que la maladie semble indépendante de toute altération du système nerveux central ou périphérique.

KYSTES HYDATIQUES

I. — OBSERVATION DE KYSTE HYDATIQUE DE LA RATE DIAGNOSTIQUÉ PENDANT LA VIE. — OUVERTURE DANS L'INTESTIN

Bul. Soc. Anat., 1876.

II. — OBSERVATION DE KYSTE HYDATIQUE DU POUMON GAUCHE ET DU FOIE. — TUBERCULOSE PÉRITONÉALE. XANTHELASMA LARYNGO-TRACHÉO-BRONCHIQUE ET CUTANÉ

Bul. Soc. Anat., 1879.

Cette observation est l'une des plus importantes du mémoire de M. Chambard sur le xanthelasma, mémoire publié dans les *Arch. de Phys.* en 1879.

En dehors de la peau, il n'y avait de lésions xanthélasmiques que dans les voies aériennes, mais prolongées assez loin sur les bronches de quatrième et cinquième ordre.

III. — OBSERVATION DE KYSTE HYDATIQUE DU FOIE AVEC ANGIOCHOLITE SUBAIGUE DU LOBE DROIT ET ATROPHIE DU LOBE GAUCHE

In Thèse de Berthaut, 1882.

L'atrophie du lobe gauche est expliquée par le mécanisme d'une angiocholite oblitérante ayant porté sur les gros canaux. Il y eut, à un moment donné, soit compression, soit oblitération de conduit par un kyste hydatique et les lésions de l'hépatite par rétention, comme on les observe à la suite de la lithiase, apparurent. Dans le lobe gauche il y avait en effet affaissement et atrophie de la portion glandulaire et une pérangiocholite fibreuse très accentuée.

SUR UN CAS DE CIRRHOSE HYPERTROPHIQUE PIGMENTAIRE DANS LE DIABÈTE SUCRÉ

En collaboration avec M. GALLIARD.

Arch. gén. de méd., 1888.

C'est là, on le sait, une forme de cirrhose très rare et qui n'a été observée jusqu'à présent que dans le diabète.

Cette observation était la sixième connue. Toutes les observations antérieures ont été recueillies à Paris, la première par Hanot et Chauffard.

Le type anatomo-pathologique de la *cirrhose pigmentaire* dans le diabète est aujourd'hui bien établi ainsi que la forme clinique *du diabète bronzé.*

La cirrhose hypertrophique dans le diabète peut exister sans pigmentation.

Lorsque la pigmentation existe, il est difficile de dire si elle est consécutive à la cirrhose ou si elle la précède dans le foie. Il semble que la première opinion soit la vraie.

DES LÉSIONS DU REIN DANS LE DIABÈTE

Voir in Thèse d'Inglessis, 1885.

NOTES SUR LA STRUCTURE DES ÉPITHÉLIOMAS DU REIN

Voir in Thèse de Brodeur : *De l'intervention chirurgicale dans les tumeurs malignes du rein*, p. 170.

NOTES SUR LE DÉVELOPPEMENT DU CANCER ET DU SARCOME DANS LE REIN

Voir in Thèse de Guillet : *Sur les tumeurs malignes du rein*, p. 31 et suiv.

SUR QUELQUES FORMES RARES DE CANCER DU REIN. FORME DOULOUREUSE SANS TUMEUR NI HÉMATURIE. ADÉNO-ÉPITHELIOMES RÉCENTS AVEC INFECTION RAPIDE

In Semaine médicale, 1891.

On trouvera, dans ces publications, la description des tumeurs du rein au moment où elles apparaissent et dans leurs formes les plus compliquées.

Suivant que les tubes sont plus ou moins remplis de cellules et que le développement en est plus ou moins rapide, on reconnaîtra facilement les variétés adénomateuses ou glandulaires, molles ou encéphaloïdes, dures ou squirrheuses, hémorrhagiques et autres.

Dans la dernière observation, un noyau secondaire s'était développé dans la colonne vertébrale. Les cellules qui le composaient avaient la même structure que les éléments de la tumeur primitive du rein.

NOTE SUR LES LÉSIONS DU REIN DANS L'ÉCLAMPSIE PUERPÉRALE

A propos d'une Communication de M. Marfan.

Bul. Soc. Anat., 1884.

Dans une observation personnelle on trouva à l'autopsie l'utérus volumi-

neux comprimant les uretères. Les lésions rénales étaient insignifiantes à l'examen histologique, et les uretères étaient distendus par l'urine et manifestement dilatés. Les troubles éclamptiques sont donc probablement la conséquence d'une anurie par compression.

Cette théorie mécanique est admise par Halbertsma. Reste à trouver pourquoi cette condition pathogénique est relativement chez les si fréquente primipares.

NOTE SUR LES LÉSIONS DE L'ENDOMÉTRITE CHRONIQUE

En collaboration avec M. Cornil.

Bul. Soc. Anat., 1888.

Dans cette note il est fait mention du développement considérable que prennent les glandes utérines dans les inflammations chroniques de cette muqueuse.

L'épaississement de la muqueuse utérine est observé dans un si grand nombre de cas que cette lésion devient banale. Les tumeurs elles-mêmes, soit interstitielles, soit situées à distance, s'accompagnent de cette hypertrophie.

Ces lésions, pour un observateur non prévenu peuvent simuler parfois le début d'une tumeur de mauvaise nature.

OBSERVATION D'UNE TUBERCULOSE PRIMITIVE DU COL UTERIN

En collaboration avec M. Cornil.

In Revue de Verneuil, 1888.

La lésion utérine était tellement prononcée que le diagnostic d'épithélioma du col fut posé et l'organe enlevé. Il y avait une infiltration très marquée du col utérin, les tubercules élémentaires étaient nombreux et les glandes du col avaient pris un développement excessif.

FIÈVRE TYPHOIDE ATAXO-ADYNAMIQUE. — LARYNGITE PSEUDO-MEMBRANEUSE

Bul. Soc. Anat., 1880.

LEUCOCYTHÉMIE SPLÉNIQUE A FORME LATENTE. HÉMATÉMÈSES. MELŒNA

Bul. Soc. Anat., 1880.

La rate était intimement adhérente à la grande courbure de l'estomac par de nombreuses adhérences, et le diagnostic de cancer de l'estomac avait été porté.

En préparation LES MALADIES DU REIN
Pour paraître dans le *TRAITÉ DE MÉDECINE*

Publié sous la direction de MM. CHARCOT et BOUCHARD.

Paris. — Inprimerie de la Faculté de médecine, Henri Jouve, 15, rue Racine.